

LA
LOCALISATION PÉRIPHÉRIQUE DU VIRUS
DE
L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Irène FERRAT-MARTON
d'ORVIN (Berne)

GENÈVE
IMPRIMERIE CHAPALAY & MOTTIER
—
1931

LA
LOCALISATION PÉRIPHÉRIQUE DU VIRUS
DE
L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Irène FERRAT-MARTON
d'ORVIN (Berne)

GENÈVE
IMPRIMERIE CHAPALAY & MOTTIER

—
1931

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable
de M. le Prof. M. Roch, autorise l'impression de
la présente thèse, sans prétendre par là émettre
d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 25 mars 1931.

LE DOYEN :

Dr Eug. BUJARD.

A MON MARI

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	5
CHAPITRE I. — Historique	7
CHAPITRE II. — Observations	11
CHAPITRE III. — Etude clinique	27
CONCLUSIONS	32
BIBLIOGRAPHIE	33

INTRODUCTION

La polynévrite due au virus de l'encéphalite léthargique est connue aujourd'hui comme un fait rare. Elle n'en revêt pas moins un caractère important et son étude nous a paru mériter tout notre intérêt.

Nous avons recueilli pour notre travail quelques observations particulièrement intéressantes, faites à Genève, dans la Clinique médicale de M. le Prof. Roch ¹.

Nous exposerons brièvement l'historique de la question, après quoi nous donnerons nos observations, sur la base desquelles nous émettrons dans les conclusions nos opinions personnelles sur la forme périphérique due au virus de l'encéphalite léthargique.

1) Nous sommes heureuse d'exprimer ici à M. le Professeur Maurice ROCH toute notre reconnaissance. C'est grâce à l'intérêt bienveillant qu'il n'a cessé de nous témoigner, à son dévouement, aux conseils et aux facilités qu'il nous a prodigués que nous avons mené notre tâche à bonne fin.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE I

Historique

La polynévrite périphérique étant due, à notre avis, au même virus que l'encéphalite léthargique, son histoire — en partie tout au moins — est en somme l'histoire de l'encéphalite léthargique.

Dans l'ordre des faits connus apportés par la science, l'encéphalite léthargique est une maladie toute récente. Les premiers cas ont été signalés en France par Cruchet, Calmette et Moutiers, sous le nom d'encéphalo-myélite subaiguë. Toutefois, c'est Economo qui en 1917 décrivit pour la première fois l'encéphalite léthargique sous ce nom, en lui attribuant le caractère d'une entité morbide distincte.

Dès la plus haute antiquité (Hippocrate, Arretée de Cappadoce, Celse), on a observé des maladies infectieuses accompagnées de léthargie et dont le caractère se rapproche sensiblement de celui de l'encéphalite léthargique. Cependant, les descriptions qu'en donnent les auteurs anciens et qui sont parvenues jusqu'à nous sont trop incomplètes pour qu'il nous soit permis d'identifier ces maladies avec celle qui nous occupe. Les confusions avec des affections comme la fièvre typhoïde, les méningites, etc., étaient inévitables.

Au cours des années 1673-75, Sydenham observe une épidémie qui rappelle par les descriptions qu'il en donne l'encéphalite léthargique. Il en est de même de la « Schlafkrankheit » décrite à Tubingue en 1712 par Camerarius.

D'autres auteurs encore ont signalé des maladies analogues à l'épidémie actuelle : Lepec de la Cloture par son « coma somnolentum »; Ozanam en 1835, qui décrivit une

fièvre catarrhale avec soporosité ; Dubini en 1848, qui signale une chorée électrique, que Sicard, Netter, Roch, etc., rapprochent des formes myocloniques observées en 1919-20.

A la suite de l'épidémie de grippe de 1890, une affection fut décrite sous le nom de « nona », et paraît se rapprocher beaucoup aussi de l'encéphalite léthargique. Une maladie analogue a été observée dans le même temps en Angleterre et aux Etats-Unis et a reçu le nom de « cataplexie grippale ».

D'autre part, il est probable que de nombreux cas sporadiques ont été méconnus ou décrits sous des noms divers.

Ce n'est qu'au printemps 1917, à la suite de l'épidémie qui sévit à Vienne, et au cours de l'année 1918, que la nouvelle maladie se répandit en Europe. Elle est signalée à peu d'intervalle près en divers endroits : en France par Netter, en Angleterre par Harris et Hall.

Après une accalmie en 1919, la maladie subit une forte recrudescence au cours de l'hiver 1920. On observe alors que le cadre qu'on a tenté de lui assigner est beaucoup trop étroit. La maladie présente un caractère symptomatologique extrêmement polymorphe. Le terme créé d'encéphalite léthargique se révèle insuffisant et l'on cherche une dénomination plus large. Sicard propose le terme de « névraxite épidémique » ; Chauffard celui d'« encéphalite épidémique ».

Aujourd'hui, nous possédons des documents anatomiques et cliniques en grand nombre sur cette singulière maladie qui est capable de frapper les points les plus différents de l'axe cérébro-spinal, et d'imiter ainsi tous les symptômes de la pathologie nerveuse.

Si l'on envisage le tableau clinique dans son ensemble, on remarque que la maladie présente certaines phases caractéristiques au cours de son histoire. En 1917-18, par exemple, on observait dans l'encéphalite, de la léthargie surtout et de la diplopie. Dans les années 1919-20, des

algies et des myoclonies. En 1925-26, des polynévrites motrices.

Plus récemment, d'après le Prof. Roch, l'encéphalite se serait manifestée par des états méningés d'évolution bénigne avec lymphocytose rachidienne. Nous relèverons seulement que parmi les observations de méningite bénigne publiées récemment par Roch et ses élèves, il en est deux qui montrent outre les symptômes méningés, des atteintes polynévritiques indubitables.

Si l'on considère que dans les polynévrites dues au virus de l'encéphalite épidémique, il y a souvent des réactions méningées lymphocytaires, on voit qu'il existe toutes les transitions entre ces deux formes de la maladie.

Nous laisserons de côté dans notre exposé les formes purement méningées dont l'attribution à la maladie d'Economo n'est pas au-dessus de toute discussion et nous ne nous occuperons que des polynévrites motrices.

La forme polynévritique est donc l'avant-dernier-né des différents syndromes dus au virus de l'encéphalite léthargique, la forme méningitique pure observée par le Prof. Roch en étant le dernier. Cette forme polynévritique a été tout particulièrement étudiée en Suisse par Roch et Bickel à Genève ; en France par Bériel et Devic à Lyon. En Allemagne, Nonne, Strümpell et Teschendorff ont présenté sur cette question des travaux dont les observations et les conclusions sont très voisines de celles de Roch et Bickel.

En 1916, Guillain, Barré et Strohl ; en 1925, Guillain de nouveau, Alajouanine et Périssou ont publié des observations de radiculo-névrites, avec abolition des réflexes tendineux, paresthésies, douleurs à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, signe de Lasègue, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, sans réaction lymphocytaire.

Cette question a préoccupé d'autres auteurs encore. Mentionnons Vedel, Puech et Reverdy à Montpellier ; An-

dré Thomas, Rendu et Clovis Vincent à Paris. En Suède, Bernard Kahlmeter y a consacré un important travail.

D'autres observations de W.-B. Martin (Angleterre), Besta (Italie), Kennedy (Etats-Unis) et Kanedo (Japon), tendent à démontrer le caractère pandémique de cette affection.

La localisation périphérique du virus de l'encéphalite léthargique a reçu diverses dénominations : Roch et Bickel l'ont appelée : « la polynévrite épidémique avec réaction méningée », Beriel et Devic : « les formes périphériques de l'encéphalite léthargique »; Crouzon : « les formes polynévritiques »; Cruchet et Verger : « les formes basses »; et enfin Verger, plus récemment : « les paralysies épidémiques ».

CHAPITRE II.

Observations faites à la Clinique Médicale de Genève

OBSERVATION I

Un homme de 52 ans, banquier, robuste, sans antécédent pathologique important, ressent brusquement, le 30 août 1925, à la suite d'un dérangement gastro-intestinal, de la faiblesse des membres supérieurs. Il est incapable de soulever les objets un peu lourds. Le lendemain, cette faiblesse s'accroît et s'étend aux membres inférieurs, légère d'abord, puis rapidement croissante. Il se développe ainsi, en quatre jours, une paralysie flasque des membres, avec abolition des réflexes tendineux sans phénomènes douloureux, ni troubles objectifs de la sensibilité. La station debout est impossible et le malade ne peut plus même se servir de ses mains pour porter les aliments à sa bouche.

La répartition de la paralysie n'est pas tout-à-fait régulière. Aux membres supérieurs, elle prédomine à la racine du bras et aux extenseurs de la main et des doigts. Aux membres inférieurs, elle prend avec prédilection les muscles d'attache des cuisses au bassin.

Vu en consultation par le Prof. Roch avec le Dr. Buscarlet, le malade est immédiatement dirigé sur une clinique où l'on institue dès son arrivée, un traitement électrique. Une amélioration lentement progressive se dessine aux environs du 10 septembre, les muscles le plus tardivement et le moins intensément touchés étant les premiers à récupérer leur fonctionnement normal.

Lorsque le malade est revu par le Prof. Bickel le 30 octobre 1925, il présente encore des phénomènes parétiques des plus nets. La force musculaire diminuée au niveau de l'épaule est conservée au bras. Elle présente un déficit plus important à l'avant-bras et aux mains, principalement aux extenseurs dont la force est pratiquement nulle. Les réflexes des membres supérieurs demeurent abolis. Il existe une atrophie manifeste du groupe des extenseurs de la main et des petits muscles des doigts. La saillie de l'adducteur et du court extenseur du pouce est en particulier inexistante. Il n'y a aucune douleur à la palpation des muscles ni à la compression des nerfs. On ne note ni trouble de la sensibilité générale, ni sensations paresthésiques.

Aux membres inférieurs, on retrouve la prédominance de la paralysie des extenseurs. La participation des muscles de la ceinture est frappante; elle se traduit par une démarche de canard qui persistera durant de nombreux mois.

Il n'existe aucun trouble psychique, si ce n'est peut-être un peu d'exagération de l'état d'euphorie habituel au malade.

L'examen électrique des muscles ne montre nulle part de Réaction de Dégénérescence complète, mais il existe pourtant une Réaction de Dégénérescence partielle au groupe des extenseurs de la main.

Sous l'influence d'un traitement galvanique régulier, l'amélioration s'accroît encore : la démarche devient plus sûre; les fléchisseurs des membres recouvrent bientôt leur vigueur originelle tandis que les extenseurs ne progressent qu'avec beaucoup plus de lenteur. Dix mois après le début, l'atrophie décrite aux extrémités supérieures subsiste; la force musculaire n'est pas encore normale au groupe des extenseurs, quoique en progression et la démarche de canard est bien moins typique qu'en octobre 1925.

Actuellement ce malade présente un peu de raideur parkinsonnienne et du tremblement.

OBSERVATION II

Il s'agit d'un homme de 40 ans, teinturier. Toujours bien portant, il a fait son service militaire.

Vers le 14 octobre 1925, il se sent indisposé : frissons, céphalées, faiblesse générale et il a mal à la gorge. Il se traite lui-même par des infusions de bourrache et des cataplasmes. Il reste alité deux jours, puis, se croyant guéri, il veut se lever. Il éprouve alors une grande faiblesse dans les membres inférieurs. Cette faiblesse va en s'aggravant, à tel point qu'il ne peut se tenir debout; il a même de la difficulté à s'asseoir dans son lit. Il dort peu, souffrant de vives douleurs dans la région lombaire, douleurs atténuées par la flexion des jambes. Il entre dans le service de la Clinique médicale du Prof. Roch, le 24 octobre, avec le diagnostic : « affection méningée ».

Le malade est optimiste, euphorique, amaigri, peu musclé. Sa température est presque normale; cependant, dans les trois premières semaines du séjour, elle atteint parfois 37° 6 au rectum. La langue est saburrale, l'abdomen tendu est un peu rétracté « en bateau ».

Le malade aime à se tenir recroquevillé, en chien de fusil. Il accuse quelques douleurs dans la région lombaire. Le « signe de Kernig » est légèrement positif et il y a de la raideur de la nuque.

La force musculaire est fortement diminuée du côté droit surtout à la jambe, passablement aussi au bras. Ce n'est qu'avec de grandes difficultés que le malade peut porter son pied droit sur le genou gauche; le talon frotte le drap et finalement le malade doit saisir sa cuisse avec ses mains pour achever le mouvement. Les fléchisseurs sont notablement plus atteints que les extenseurs. Aux membres supérieurs, la force musculaire est aussi diminuée bien plus à droite qu'à gauche. La main gauche donne 10 au dynamomètre, la main droite 0. Les extenseurs sont aussi plus atteints que les fléchisseurs. Les muscles abdo-

minaux sont très affaiblis : le malade a grand peine à s'asseoir dans son lit, et il ne peut se maintenir dans cette position. Pourtant, il peut se mettre debout, et, soutenu, faire quelques pas.

L'examen électrique montre qu'il n'y a pas de Réaction de Dégénérescence. Il n'y a qu'une hypoexcitabilité générale aux courants galvanique et faradique; encore cela n'est-il très prononcé qu'au quadriceps fémoral droit.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs, diminués aux membres supérieurs, surtout à droite. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont présents. Il n'y a ni « signe de Babinski », ni clonus du pied. La sensibilité pour tous les modes paraît intacte. (Voir ci-après le complément d'observation du Prof. Long). Les pupilles sont légèrement inégales, mais réagissent normalement.

La ponction lombaire donne un liquide limpide. Pression 47 ; 8 éléments par mm³ ; albumine 0,45 par litre ; Wassermann et Pandy négatifs; benjoin colloïdal positif.

Le Prof. Long note en date du 30 octobre : « Cas important d'interprétation difficile. Début par un état infectieux pharyngé avec malaise général et insomnie; rapidement faiblesse des membres, surtout à droite. Etat méningitique encore évident, « Kernig et Lasèque » positifs. Douleurs tronculaires dans les deux sciatiques. Abolition des réflexes aux membres inférieurs; affaiblissement aux membres supérieurs. Légers troubles de la sensibilité tactile au membre supérieur droit : stéréognosie moins sûre à droite. Pas de douleurs à la pression des masses musculaires. En résumé : méningite, tronculites. Il semble d'autre part qu'il y ait un peu de puérilisme et d'euphorie ».

Peu à peu les réflexes tendineux réapparaissent, en premier lieu du côté gauche. La marche s'améliore. La raideur de la nuque est moins accusée. Le 9 novembre, on note le lent retour des forces; on constate aussi que le malade est moins puéril et moins euphorique que précédemment. La sensibilité est normale.

Le 17 novembre, les réflexes achilléens sont revenus, mais les rotuliens sont encore inexistantes des deux côtés. Il persiste de la diminution de la force musculaire : l'extension des phalanges est médiocre des deux côtés; la flexion encore un peu faible du côté droit. La pronation, l'adduction, les mouvements isolés des doigts sont aussi très affaiblis du côté droit. Il en est de même des mouvements de l'avant-bras sur le bras et du bras sur l'épaule. L'extension et l'adduction des pieds sont bonnes des deux côtés; la flexion et l'adduction déficientes à droite. La flexion de la jambe sur la cuisse est presque impossible à droite, meilleure, mais point encore normale à gauche. L'extension de la jambe sur la cuisse est légèrement insuffisante à gauche. L'adduction des cuisses est bonne, l'adduction déficiente des deux côtés. La sangle abdominale est encore très affaiblie. La raideur de la nuque a disparu, mais il persiste un léger degré du « signe de Lasègue ».

Le 2 décembre, on remarque un peu d'atrophie musculaire, visible surtout aux interosseux de la main droite. Le 16 décembre, on note que les réflexes rotuliens persistent à rester abolis alors que les achilléens sont redevenus normaux.

Très lente, l'amélioration continue ainsi et le malade, sur sa demande, quitte la Clinique médicale du Prof. Roch le 26 décembre.

Le traitement a consisté en injections de néo-salvarsan (malgré l'anamnèse et le Wassermann négatif sang et liquide c. r.) et en séances d'électrisation.

OBSERVATION III

Un jeune homme de 18 ans, apprenti de banque, entre dans le service de la Clinique médicale du Prof. Roch, le 23 juillet 1926.

Il signale une appendicite opérée alors qu'il avait 6 ans; la rougeole, la scarlatine et la grippe en 1918. Sauf cela, bonne santé habituelle.

Le 29 juin 1926, il rentre d'une excursion de montagne avec un coup de soleil et des céphalées. Il travaille encore une semaine. Le 10 juillet, alors qu'il était en train de développer des photographies, il ressent des douleurs assez fortes dans le dos et dans la tête. Il se met au lit. Les céphalées sont intenses. Lorsqu'il essaie de se lever, il est faible sur ses jambes, et le lendemain, il ne peut plus marcher qu'en s'appuyant et se traînant. Le 12 juillet, voulant encore se lever, il s'effondre dans les bras de son père. Depuis ce jour, il a les jambes complètement paralysées. 39° de température rectale, des maux de tête violents, de la raideur de la nuque, des douleurs dans le dos, les épaules et les jambes, une constipation opiniâtre, de la rétention vésicale nécessitant un sondage. Le Dr Dunant ordonne de la glace sur la tête et de l'héxaméthylène tétramine (urotropine) à l'intérieur. Au bout de trois jours, fièvre et céphalées cèdent; une semaine après, le malade peut mouvoir un peu sa jambe droite, mais il est incapable de la soulever au-dessus du plan du lit.

A l'entrée à l'Hôpital cantonal de Genève, on constate un assez bon état de nutrition. Le jeune homme est paraplégique, incapable même de s'asseoir. La mémoire est bonne, le psychisme éveillé. Pas de céphalées.

Les réflexes radiaux et cubitiaux sont faibles; le réflexe de « Guillain » (pubien), les rotuliens, les achilléens sont abolis. Les cutanés abdominaux le sont également. La motilité des membres supérieurs paraît normale. On constate au bras droit, sur la face externe du thorax droit et sur la cuisse droite des secousses musculaires spontanées, massives, irrégulières, qui ne sont apparues qu'après un examen prolongé et qui n'ont que de lointaines analogies avec les myoclonies encéphalitiques. Le malade ne peut s'asseoir. Les membres inférieurs sont en paralysie flasque. Cependant, l'ébauche du fléchissement des jambes sur les cuisses est possible. L'extension des jambes est nulle ainsi que leur soulèvement au-dessus du plan du lit impos-

sible. Les mouvements des orteils sont partiellement conservés.

Il existe des douleurs spontanées dans les masses lombaires, la colonne, l'abdomen, le genou et les muscles de la jambe gauche; il y a aussi des sensations douloureuses à la pression des masses musculaires et à l'extension des jambes (Lasègue). La sensibilité objective n'est pas troublée. Il n'y a pas de raideur de la nuque; constipation opiniâtre; pouls rapide; apyrétique, il atteint cependant une fois 37° 6 rectal.

La ponction lombaire donne une pression de 63 dans la position assise. Albumine : 0,17 par litre; 5,6 éléments dont 65% polynucléaires, glucose: 0,52; Wassermann négatif, benjoin colloïdal positif.

Le 27 juillet, le Prof. Long note : « Etat infectieux avec myélite subaiguë et troncules. Actuellement résidu parétique au tronc et à la racine des membres inférieurs. Douleurs à la pression des masses musculaires. Pas de troubles bulbaires ou céphaliques. Légère réaction inflammatoire méningée ».

Les progrès sont très lents. Peu à peu, les muscles deviennent moins sensibles à la palpation. Il persiste une atrophie accusée des muscles des membres inférieurs. La jambe gauche continue à être plus prise que la droite.

OBSERVATION IV

Un homme de 40 ans, maître d'école, est envoyé le 11 septembre 1926 par le Dr Hoffmann, de Tramelan (Jura bernois), à Genève, dans la Clinique médicale du Prof. Roch. Il dit être un peu sujet aux rhumes et aux bronchites. Il a fait son service militaire.

Marié, il a quatre enfants bien portants. L'un d'eux, huit jours avant le début de la maladie de son père a eu trois jours de fièvre, avec douleurs et raideur de la nuque. Aucun médecin n'a été appelé à voir l'enfant.

Le 28 août, notre malade va chez son dentiste qui, sous anesthésie locale, lui arrache une dent. Depuis lors, il ne se sent plus bien : tout le corps lui fait mal, surtout les régions mastoïdiennes. Le lendemain de l'opération, il souffre des lombes, des jambes, de la verge. Il sent qu'il perd la force de sa jambe gauche. Il travaille néanmoins encore une semaine. Il prend de son propre chef, de l'aspirine pour calmer ses douleurs. Vers le 7 septembre, il éprouve de la constipation, et de la dysurie, quelques maux de tête, des vomissements; la température monte à 38° 4. Le Dr Hottmann pratique une ponction lombaire qui donne un liquide limpide contenant des lymphocytes.

Le malade est en bon état de nutrition; intelligent, sans troubles psychiques. Il se plaint de douleurs diffuses, fortes la nuit surtout. Il ne peut s'asseoir à cause de la raideur du dos; la raideur de la nuque est accusée; les signes de « Lasègue » et de « Kernig » sont positifs. Il y a un peu de parésie du membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux sont normaux, sauf le rotulien gauche qui est aboli et l'achilléen gauche qui est affaibli. Le réflexe abdominal inférieur gauche est également affaibli. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective.

La ponction lombaire pratiquée le 13 septembre montre une pression de 40 en position assise; albumine 0,56, glucose : 0,99 par litre; 36 éléments par mm³, dont 32 lymphocytes et 4 polynucléaires. « Wassermann », « Pandy », Benjoin colloïdal négatifs; « Besredka » positif.

Le Prof. Long note sur ce cas : « Début de l'affection par des algies de la verge, de la région lombaire et des cuisses. Raideur de la nuque, « Kernig », « Lasègue »; douleur sur le trajet du sciatique, surtout à gauche. De ce côté, réflexes tendineux très faibles. Miction lente et difficile. Pas de céphalées. Inflammation méningée spinale, lésions prédominant sur le renflement lombo-sacré ou les racines du côté gauche. Tronculites du crural et du sciatique ».

Le malade est presque apyrétique ; cependant, le thermomètre monte parfois, le soir, à 37° 6 (rectal), et une

fois à 38°. Il reçoit des injections intra-veineuses de salicylate de soude.

Le malade s'améliore lentement.

OBSERVATION V

Il s'agit d'un étudiant parisien de 17 ans, en villégiature en Savoie; il est envoyé à la Clinique médicale du Prof. Roch à Genève, le 24 juillet 1929, après avoir été traité quelques jours à l'hôtel par le Dr Weissenbach, médecin des Hôpitaux de Paris.

Le père du malade, sa mère, son frère et sa sœur sont bien portants. Lui-même a eu les maladies habituelles de l'enfance et en particulier les oreillons. Il s'est surmené l'hiver passé, et depuis janvier il souffre de céphalées. Il paraît chétif, amaigri, — il a en effet perdu six kilogrammes en six mois, — aussi lui conseille-t-on une cure d'air de montagne. Au milieu de juillet, avant de quitter Paris, il a une angine avec des points blancs sur les amygdales. La température monte à cette occasion jusqu'à 39°. Mais la maladie évolue rapidement vers la guérison.

Le jeune homme arrive à Sixt le 19 juillet. Le 20, il ne se sent pas bien; le 21, il éprouve des céphalées, des courbatures, des maux de reins, des transpirations; il est constipé et a de la fièvre. Cet état empire et, trois jours après, on l'envoie à la Clinique médicale du Prof. Roch.

A l'entrée, le 24 juillet, bien des choses concourent à faire penser au Prof. Roch qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse, en particulier l'aspect amaigri du malade. Celui-ci se plaint surtout de céphalées et de fatigue, mais son abord n'est pas hostile. Il existe de la raideur de la nuque et les signes de Lasèque et de Kernig sont positifs. Il y a depuis quelques mois un tremblement fin des doigts. Tous les réflexes tendineux sont vifs; il n'y a pas de clonus. Le réflexe plantaire droit ne se fait pas normalement. La température est à 37° 5 seulement (dans la suite

la température vespérale a atteint parfois 37° 8 le soir et une fois 38° 2). Le pouls est plutôt rapide, 102 à 108; la pression artérielle basse, 10 1/2-6 1/2. La langue est chargée, l'appétit nul, il y a de la constipation. L'abdomen est un peu rétracté. Il est indolore; le foie est normal, mais la rate donne à la percussion un ovale mat de neuf centimètres de longueur. Les poumons ne présentent rien de particulier. L'urine est normale; l'urée du sang est au taux de 0,26 p. 100.

Une ponction lombaire donne les renseignements suivants :

Pression (position assise) 57 cm.

Eléments 376

dont

Lymphocytes p. 100 93

Polynucléaires p. 100 7

Albumine p. 1000 0,40

Chlorures p. 1000 7,76

Glycose p. 1000 0,83

Réaction de Wassermann : négative; réaction de Vernes : négative; réaction de Pandy : positive; réaction du benjoin colloïdal : négative : 0000000002290000.

Le Prof. Roch laisse entendre aux parents que le diagnostic de méningite tuberculeuse ne fait guère de doute et que le pronostic est très sombre.

Un examen du sang du 25 juillet donne :

Hémoglobine p. 100 95

Globules rouges 4.500.000

Globules blancs 9.450

dont :

Polynucléaires p. 100 66

Lymphocytes p. 100 33

Grand mononucléaire p. 100 1

Réaction de Wassermann : négative; réaction de Hecht-Bauer : négative; réaction de Vernes : négative.

Ce même jour, vers midi, le malade éprouve une faiblesse à la jambe droite. On constate que la force musculaire est très diminuée aux deux membres droits et que le réflexe patellaire droit, encore vif la veille, est aboli. Il y a de la diplopie et du nystagmus.

Le 26 juillet, on constate que les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis, de même que le patellaire droit. Le réflexe plantaire gauche se fait en flexion, le droit en extension légère.

Le 27 juillet, une ponction lombaire donne :

Eléments	82 lymphocytes
Albumine p. 1000 . . .	0,30

Le 29 juillet, une autre ponction donne :

Eléments	33 lymphocytes
Albumine p. 1000 . . .	0,30

L'état général du malade reste stationnaire. Il y a parfois une légère fébricule vespérale. Le 30 juillet, on note : céphalées, grande nervosité, tremblement accentué des doigts. Le 1^{er} août on signale : la raideur de la nuque et de toute la colonne vertébrale s'accroît; une ponction lombaire donne :

Pression	57 centimètres
Eléments	42 lymphocytes
Albumine p. 1000 . . .	0,40
Chlorures p. 1000 . . .	6,69
Glucose p. 1000 . . .	0,64

Réaction du benjoin colloïdal : négative :
000112222222220.

Le Prof. Naville examine le malade le 6 août et note : parésie avec un peu d'atrophie du membre inférieur droit avec douleurs à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux ; signe de Babinski positif. Réaction de dégénérescence. La main droite est faible, mais les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur droit,

de même qu'aux deux membres gauches. On trouve aussi — apparition récente — le signe de Babinski à gauche.

Le 10 août, les réflexes tendineux sont toujours vifs aux membres supérieurs et au membre inférieur gauche. Le réflexe patellaire réapparaît à droite et le signe de Babinski n'est plus bien caractérisé.

Le 12 août, ponction lombaire qui montre :

Pression	42 centimètres
Éléments	84 lymphocytes
Albumine p. 1000 . . .	0,56
Chlorures p. 1000 . . .	6,69
Glucose p. 1000 . . .	0,48
Réaction du benjoin colloïdal : négative :	
000000212220000.	

Le malade rechute vers le 15 août. Il se plaint de voir trouble. Les céphalées reprennent, plus violentes. Il y a du nystagmus. La température atteint 38° 2, le maximum constaté pendant le séjour à l'Hôpital de Genève.

Une ponction lombaire du 15 août donne :

Pression	38 centimètres
Éléments	208 lymphocytes
Albumine p. 1000 . . .	0,71
Chlorures p. 1000 . . .	6,62

Le 16 août, on remarque une légère ptose de la paupière droite. Le 18 août, il y a du hoquet pendant trois heures. Le 20 août, on note : apyrexie; moins de céphalées. Tremblement et nystagmus. Douleurs à la pression des masses musculaires droites.

Le 27 août, il y a une grande amélioration; une ponction lombaire donne :

Pression	45 centimètres
Éléments	6,4 lymphocytes
Albumine p. 1000 . . .	0,60
Chlorures p. 1000 . . .	6,90
Glucose p. 1000 . . .	0,52

Réaction du benjoin colloïdal : négative :

001112222210000.

Le 4 septembre, le jeune homme est assez bien pour rentrer à Paris. Nous avons appris qu'il était complètement guéri.

OBSERVATION VI

Il s'agit d'une employée de bureau âgée de 20 ans. Elle a son père, sa mère et deux frères en bonne santé. Réglée à 15 ans, elle a grandi un peu rapidement à cette époque; elle est restée maigre mais a toujours eu une bonne santé. Elle aurait une camarade de travail suspecte de tuberculose.

Le 8 janvier 1930, elle garde le lit pour une grande fatigue, sans céphalées, ni angine, ni toux. Après trois jours elle reprend le travail, mais le 15 janvier, elle est prise de raideurs douloureuses dans la nuque et la région lombaire. La température monte à 38°. Il y a de la constipation et un vômissement. Il n'y a pas de grands maux de tête et l'état général reste bon. Néanmoins, elle accepte d'entrer à l'Hôpital cantonal de Genève où son médecin l'envoie le 17 janvier avec le diagnostic de « méningite à méningocoques ? ».

On se trouve en présence d'une jeune fille plutôt fluette; elle ne paraît pas souffrir. L'intelligence est parfaitement conservée; les réponses sont précises. Il n'y a ni photophobie, ni dyspnée, ni cyanose. La malade se plaint de raideur de la nuque et de douleurs dans les lombes. La raideur de la nuque est en effet très prononcée; le signe de Kernig est positif, de même que le signe de Lasèque. L'abdomen est rétracté, il y a de la constipation. La raie vaso-motrice de Trousseau (dite raie méningitique) est nette. Les pupilles en mydriase réagissent bien. Il n'y a pas de diplopie, pas de photophobie. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs, normaux ailleurs. Les réflexes cutanés sont normaux. La sensibilité n'est pas

altérée. Les oreilles, les sinus, le nez, le fond de l'œil ne présentent rien de particulier. La température rectale est de 38° 8 le matin, 39° 1 le soir.

La ponction lombaire donne un liquide eau de roche.

Pression 39 cm. (position assise 60, après compression des jugulaires).

Eléments 157 (dont 68% de lymphocytes, 27% de Polynucléaires).

Albumines p. 1000 0,56

Chlorures p. 1000 7,35

Glycose p. 1000 0,48

Micro-organismes 0

Benjoin colloïdal négatif : 0000002222210000

Réaction de Wassermann : négative.

Réaction de Pandy : positive.

L'appareil respiratoire paraît normal. La langue est un peu chargée et il y a de la tendance à de la constipation. A part cela, l'appareil digestif ne présente rien de particulier. Le foie et la rate sont de dimensions normales. La pression artérielle est de 12-7, le pouls bat à 88 par minute. Il ne paraît pas y avoir d'affection vénérienne; les réactions de Wassermann et autres sont négatives dans le sang. La séro-agglutination de Widal est négative. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'urée du sang est au taux de 0,26 p. 1000.

Le 18 janvier, la malade est vue par le Prof. Roch, qui, d'après l'anamnèse, l'aspect clinique, l'accueil souriant élimine la méningite tuberculeuse. Le Prof. Roch pense qu'il s'agit d'un nouveau cas de méningite lymphocytaire bénigne.

Une deuxième ponction lombaire donne un résultat analogue à la précédente. Notons que la recherche des micro-organismes est de nouveau négative, de même que la mise en culture et plusieurs inoculations au cobaye. L'injection du liquide céphalo-rachidien dans la cornée d'un lapin ne donne rien, mais l'injection dans le canal rachidien pro-

voque neuf jours plus tard chez l'animal une paraplégie du train postérieur.

La température baisse à 38° 5 et 38° 7.

Le 19 janvier, il n'y a plus que 37° 4 et 37° 6. Une troisième ponction montre encore 147 éléments, en très grande majorité des lymphocytes, et 0,40 d'albumine par litre.

Le 20 janvier, la raideur persiste, mais la température est normale et une quatrième ponction lombaire ne montre plus que 53 éléments et 0,30 d'albumine.

Le 21, une cinquième ponction donne un résultat presque semblable.

Le 22, le signe de Kernig persiste. Il existe un point douloureux dans l'hémithorax droit. Les examens clinique et radiologique ne révèlent rien d'anormal aux poumons.

Le 23, une sixième ponction lombaire donne une pression plus basse que 23 cm.; albumine: 0,30 p. 1000; Eléments: 72 par mm³ dont 72 p. 100 de lymphocytes et 28 p. 100 de polynucléaires très altérés.

Le 25 janvier, on note une diminution de la force musculaire dans la jambe et la cuisse droites. De ce côté, le réflexe patellaire est diminué, l'achilléen conservé.

Le 29 janvier, une septième ponction lombaire donne 0,30 d'albumine avec une lymphocytose de 6 par mm³.

Le 30 janvier, le Prof. Roch examine la malade et constate une diminution de la force musculaire au membre inférieur droit : les muscles antérieurs de la cuisse droite et le psoas sont surtout intéressés. Les réflexes patellaires et achilléens sont devenus tous deux faibles à droite. Il y a une sensibilité anormale à la pression des masses musculaires parésiées; aucun autre trouble de la sensibilité. Les signes de Lasègue et de Kernig persistent.

Le 8 février, on note que le réflexe patellaire droit est encore diminué, mais que l'achilléen est de nouveau vif. Il existe une ébauche de signe de Babinski à droite. La diminution de la force du membre inférieur droit est surtout marquée au triceps crural. Les deux psoas paraissent

touchés. Un examen électrique ne montre aucun signe de dégénérescence. On commence un traitement électrothérapique.

Le 22 février, la malade peut marcher sans boîter, mais elle ne peut s'asseoir dans son lit sans l'aide des bras. On note toujours la faiblesse persistante du réflexe patellaire droit.

La malade quitte le service médical du Prof. Roch le 1^{er} mars; elle est guérie de la méningite.

Le 2 mai, elle revient se montrer. Il y a encore une diminution du réflexe patellaire droit, de l'atrophie du triceps crural droit. La sangle abdominale paraît aussi plus faible à droite. L'état général est excellent.

Revue le 14 janvier 1931, la malade se sentait parfaitement bien. Elle présentait cependant encore une atrophie nette de la cuisse droite; étendue, elle ne pouvait s'asseoir sans l'aide de ses bras.

CHAPITRE III.

Etude clinique

Il s'agit de cinq hommes et d'une jeune fille qui, à des âges très différents, sont atteints brusquement, en pleine santé, d'un état infectieux, avec fièvre, céphalées, angine (Observation II), entérite (Observation I). On constate bientôt de la raideur de la nuque, ainsi que les signes de Kernig et de Lasègue.

Tandis que les signes méningitiques font défaut dans notre observation I, ils dominent tout le tableau clinique des observations V et VI.

Dans l'observation I, on a noté de l'euphorie; dans l'observation 2, de l'euphorie et du puérilisme, seul trouble psychique. Puis, s'installe une paralysie flasque, souvent incomplète à extension rapide, ne donnant qu'une atrophie modérée sans réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux sont abolis ou diminués; les réflexes cutanés restent conservés.

Tandis que nous avons vu la racine des membres électivement frappés, Kahlmeter souligne la localisation distale des paralysies des membres. En France, on signale le plus souvent touché, soit la face, soit les membres inférieurs. Par contre, presque toutes les observations des Allemands Schranke et Moog se rapportent aux paralysies de la ceinture scapulaire et des bras.

Roch et Bickel dans leur mémoire posent la question d'affinité élective du virus pour telle ou telle région.

Les auteurs qui ont étudié la question signalent assez souvent des troubles sphinctériens. Nous avons noté dans un cas (Observation IV), la difficulté de la miction.

La sensibilité objective superficielle est peu touchée. Les douleurs spontanées sont à peu près constantes (Observations II, III et IV), ainsi que la douleur à la pression des masses musculaires et le signe de Lasègue.

La ponction lombaire montre des modifications du liquide céphalo-rachidien : en général, peu de cellules avec lymphocytose légère, hyperalbuminose oscillant d'après les auteurs entre 0,5 et 2 grammes. Dans les observations V et VI toutefois, il a été noté une réaction lymphocytaire importante, s'élevant une fois au taux de 300 par mm³.

Dans un cas donné par Beriel et Devic, on a noté jusqu'à 2,40 grammes d'albumine par litre, avec seulement 7 lymphocytes par mm³. Dans un des cas que nous avons donné, il a été observé une fois une hyperglycorachie manifeste (Observation IV), tandis que Crouzon, Vogt et Delafontaine mentionnent que le taux de glycose n'est pas augmenté.

Bien que des différences cliniques caractérisent chacun de nos cas, ces derniers paraissent cependant procéder d'un même état infectieux, lésant surtout les nerfs moteurs et atteignant plus légèrement les racines et la moelle. Les phénomènes méningés peu accentués dans nos quatre premiers cas, sont au contraire très aigus et bien caractérisés dans les observations V et VI.

Le diagnostic différentiel de l'affection se pose au début avec la méningite suppurée (Observation II). Mais celle-ci donne des symptômes méningés bien plus accentués, et un liquide céphalo-rachidien septique et chargé de polynucléaires. En face de nos deux derniers cas, on a pensé en tout premier lieu à la méningite tuberculeuse. Mais les travaux du Prof. Roch sur la méningite lymphocytaire bénigne simulant la méningite tuberculeuse, nous rassurent à ce sujet.

Avec l'apparition de la paralysie, on pense d'une part à la poliomyélite antérieure aiguë, et d'autre part aux diverses polynévrites toxi-infectieuses.

Notre observation III, fait sérieusement penser à la

poliomyélite antérieure aiguë. Néanmoins, dans la poliomyélite, le début est ordinairement marqué par des signes généraux plus intenses et mieux caractérisés (fièvre, signes méningés), suivi d'une installation plus brusque de la paralysie.

D'autre part, l'atrophie musculaire est précoce, considérable, et surtout persistante.

Parmi les polynévrites courantes sont surtout à retenir au point de vue du diagnostic : les polynévrites diphtériques et alcooliques. Quant à la diphtérie, l'angine, la paralysie du voile fait aisément le diagnostic.

Les polynévrites alcooliques peuvent être plus difficiles à écarter, l'interrogatoire n'ayant qu'une valeur relative. Les troubles psychiques à type Korsakoff sont assez caractéristiques, mais il est vrai qu'on a signalé parfois un léger état confusionnel dans la polynévrite encéphalique.

Pour les cas qui nous occupent, l'extension aux nerfs crâniens et les troubles sphinctériens permettront facilement d'éliminer la polynévrite alcoolique. Voici ce que Bériel et Devic disent à ce propos : « Lorsque la paralysie prédomine au niveau de la racine des membres inférieurs, le diagnostic nous semble actuellement facile, car nous ne connaissons pas dans nos pays d'autres polynévrites présentant cette localisation ».

a) **Diagnostic de la nature encéphalitique.**

Nous ne pouvons pas nous baser sur des preuves bactériologiques, ni même sur des arguments anatomiques directs, puisqu'aussi bien la maladie guérit. Voyons donc sur quels arguments autres nous pourrions nous baser, pour attribuer l'état infectieux des cas que nous avons donnés plus haut au virus de l'encéphalite léthargique.

Cliniquement, on peut trouver, chez des malades présentant les formes classiques de l'encéphalite léthargique, des signes traduisant l'atteinte du neurone périphérique : douleurs à type névralgique, abolition des réflexes, para-

lysies flasques. D'autre part, Bériel et Devic donnent un cas à début uniquement polynévritique évoluant vers le parkinsonisme. Il en est de même du cas de l'obs. I.

Anatomiquement, dans des encéphalites léthargiques indiscutables, on a trouvé, à côté des lésions encéphalitiques et médulaires, des altérations notables, et de même ordre, des racines et des nerfs périphériques. Rollet, dans un cas, a trouvé des lésions typiques de la maladie décrite par Economo, dans les troncs nerveux. De même, Péhu et Dechaume donnent la vérification histo-pathologique indéniable de lésions à prédominance polynévritique et presque exclusive, dues au virus de l'encéphalite léthargique, et présentant cliniquement la poliomyélite antérieure aiguë.

Il paraît donc acquis que le virus de l'encéphalite léthargique, à côté des formes classiques connues, où les lésions encéphalitiques sont prédominantes, soit susceptible de provoquer des formes polynévritiques.

b) Pronostic.

D'après la plupart des observations, le pronostic dans l'ensemble est bon. La guérison est la règle en un ou quelques mois, et cette guérison est définitive. Autant que nous pouvons en juger, les malades semblent échapper aux formes chroniques de l'encéphalite léthargique. Toutefois, il faut faire quelques réserves : Nous n'avons pas pu les suivre assez longtemps. D'autre part, la mort peut survenir du fait de complications broncho-pulmonaires (deux cas de Gordon Holmes). En outre, David et Dekester mentionnent pour l'épidémie de Lille, une mortalité de 6 sur 50 malades.

Un cas de Bériel et Devic évolue vers le parkinsonisme.

c) Traitement.

Il est de deux ordres : prophylactique et curatif.

Le virus de l'encéphalite léthargique est inoculable et transmissible. La contagion à la phase aiguë, tout d'abord

contestée, n'est plus douteuse aujourd'hui. Clovis Vincent nous apprend à ce sujet : Dans la même famille et dans l'espace d'une demi année, une fille fut atteinte d'encéphalite léthargique; la mère souffrit d'algies avec paralysies flasques; un deuxième enfant marqua des troubles sensitifs. La contagion est donc expérimentalement avérée, et, la nécessité d'isoler les malades s'impose dès la phase primitive de l'affection.

Le traitement curatif est purement symptomatique.

Dans cinq des cas que nous avons donnés plus haut, le malade a été soumis à un traitement galvanique régulier, et, chaque fois de bons résultats ont été obtenus.

Toutefois, il faut dire qu'il n'est pas facile dans l'attribution des succès obtenus, d'établir dans quelle proportion, soit le traitement appliqué, soit la résistance particulière de l'individu atteint y a contribué.

Enfin, il ne faut pas oublier la pratique de la ponction lombaire, qui amène dans certains cas (Observations V et VI), une sédation très nette, à tel point que les malades réclament d'eux-mêmes une nouvelle ponction lorsqu'ils en ressentent le besoin.

CONCLUSIONS

Certaines formes de polynévrites périphériques doivent être considérées comme une manifestation du virus de l'encéphalite léthargique.

Ces formes sont rares et sont apparues surtout au cours des années 1925-26.

La polynévrite périphérique sous ses différentes formes est en général d'allure bénigne, et, la guérison s'achève le plus souvent en quelques mois.

Le traitement purement symptomatique est surtout électrique. La ponction lombaire pratiquée dans certains cas où elle est particulièrement indiquée donne également d'excellents résultats.

Pour établir avec certitude la possibilité de la contagion, il appartiendrait à la bactériologie d'identifier en premier lieu l'agent pathogène.

Cette recherche est de première importance.

BIBLIOGRAPHIE

I. De la Clinique médicale de Genève :

ROCH, M., Prof. — « Des méningites aiguës lymphocytaires bénignes ». (Schweizerische med. Wochenschrift, t. LVI, N° 24, 1926).

M. ROCH et G. BICKEL. — « Polynévrite épidémique avec réaction méningée ». (Schweizerische med. Wochenschrift, t. LVII, N° I, 1927, p. 18).

M. ROCH, E. MARTIN et Mlle MONEDJIKOWA. — « La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse ». (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 14 mars 1930, N° 10).

M. ROCH. — « Encore la méningite lymphocytaire bénigne ». (Revue médicale de la Suisse romande, N° 1, 25 janvier 1931).

II. Divers :

A. BAUDOIN et H. SCHAEFFER. — La neurologie en 1926 — « Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique ». (Paris méd., 2 octobre 1926, XVI, N° 40, p. 252).

L. BERIEL et A. DEVIC. — « La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique : « les formes périphériques de la maladie ». (Le journal de méd. de Lyon, 5 mai 1925, t. VI, p. 263).

« Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique ». (Presse méd., 31 octobre 1925, N° 87, p. 1441). (Lyon méd. 1925, CXXXV, p. 112).

J. FROMENT, P. SEDAILLIAN et P. RAVAUT. — « Paraplégie type polynévritique et encéphalite épidémique ». (Lyon méd. 1925, CXXXV, p. 295).

VEDEL, PUECH et REVERDY. — « Formes basses prolongées de l'encéphalite épidémique. Séquelles pyramidales. Forme périphérique ». (Bull. de la Société des Sc. méd. et biol. de Montpellier, 1924-25, VI, p. 304).

- EUZIÈRE, PAGES et SACAZE. — « Deux nouveaux cas d'encéphalite épidémique à forme périphérique ». *Ibid.*, p. 397).
- G. GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE et PERISSON. — « Sur le syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ». (*Revue neurologique* 1925, I, p. 492).
- C. VINCENT. — « Sur la fréquence des infections frappant le système nerveux depuis la guerre et sur leurs rapports avec l'encéphalite ». (*Ibid.*, 1925, II, p. 108).
- André THOMAS et H. RENDU. — « Sur un syndrome caractérisé par une diplégie faciale et des signes de polynévrite, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Ses rapports possibles avec l'encéphalite épidémique ». (*Ibid.*, 1925, II, p. 758).
- O. CROUZON, Cl. VOGT et P. DELAFONTAINE. — « Formes algiques et formes polynévritiques de l'encéphalite épidémique ». (*Le monde médical*, 1^{er} septembre 1926, N° 693, p. 725).
- R. CRUCHET et H. VERGER. — « Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique, myélites, radiculites, polynévrites ». (*Presse méd.*, 12 juin 1926, N° 47, p. 737).
- R. CRUCHET. — « Les origines de l'encéphalomyélite épidémique ». (*Journal de Médecine de Bordeaux*, CVII, 30 novembre 1930, N° 31, p. 895).
- J. LEPINE, P. REGNIER, A. LESBROC. — « Epidémie d'encéphalite périphérique ». (*Lyon méd.* 1925, CXXXVI, p. 13).
- A. DAVID et M. DEKESTER. — « Sur une épidémie actuelle paraissant se rattacher à une névraxie épidémique ». (*Journal des sciences méd. de Lille*, 27 décembre 1925, XLIII, N° 52, p. 457).
- id., id. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1926, XLII, p. 75).
- id. Notes compl. sur l'épidémie antérieurement décrite et paraissant se rattacher à une névraxie. (*Journal des sciences méd. de Lille*, 18 avril 1926, XLIV, N° 16, p. 258).
- DUMOLLARD a observé de 1882 à 1884, à Vizille, des « paraplégies douloureuses aiguës » qui ont bien des rapports avec les cas que nous voyons maintenant.

- G. GUILLAIN, J.-A. BARRE, A. STROHL. — « Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire ». (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 13 oct. 1916, XL, p. 1462).
- CRUCHET, MOUTIERS, CALMETTE. — « Quarante cas d'encéphalomyélite subaiguë ». (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 2 avril 1917, XLI, p. 615).
- Gordon HOLMES. — « Acute febrile polyneuritis ». (British med. Journal, 14 juillet 1917, No 2950, p. 37).
- SICARD. — « Type paraplégique de l'encéphalite épidémique ». Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 5 mars 1920, XLIV, p. 306).
- H. ROGER. — « Encéphalite épidémique à forme poly-névritique ». (Ibid., 20 mars 1920, XLIV, p. 479).
- SICARD et PARAF. — « Encéphalites amyotrophiques du type radiculaire ou périphérique ». (Ibid., 5 novembre 1920, XLVI, No 26, p. 705).
- W. TESCHENDORFF. — « Ueber das Krankheitsbild der Polyomyelitis acuta anterior u. seine Beziehungen zur Encephalitis epidemica ». (Deutsche med. Woch., 21 juillet 1922, No 29, p. 967).
- SCHARNKE et MOOG. — « Ueber Beziehungen zwischen Neuritis und Encephalitis epidemica ». (Zeitschrift für die gesamte Neur. und Psych. 1924, XC, p. 89).
- NONNE. — « Münchener med. Woch. 20 juin 1919, No 25, p. 700 ».
- A. STRUEMPELL. — « Ueber Encephalitis epidemica ». (Deutsche med. Woch., 24 juin 1920, XLVI, No 26, p. 705).
- W.-B. MARTIN. — « Meningeal form of epidemic encephalitis ». (Southern med. Journ. 1925, XVIII, No 10, p. 718. Analysé dans Zentralblatt für die gesamte Neur. und Psych. 1926, p. 300).
- C. BESTA. — « Su una particolare sindrome meningea ». (Atti d. Soc. lombarda di Scienze med. e biol. 1925, XIV, No 1, p. 36. Analysé dans Zentralblatt für die gesamte Neur. und Psych. 1926, p. 168).
- H. BOURGES et M. JOBARD. — « Encéphalomyélite épidémique avec localisation lombo-sacrée à caractère fragmentaire ». (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 27 octobre 1922, XLVI, p. 1399).

- F. KENNEDY. — « Peripheral and radicular types of epidemic encephalitis ». (*Am. Journ. of the med. sc.*, janvier 1922, CLXIII, p. 30).
- R. KANEDO. — « On the epidemic encephalitis which occurred in Japan in 1924 ». (*Japan med. World*, 1925, V, No 9, p. 237. Analysé dans *Zentralblatt für die gesamte Neur. und Psych.* 1926, p. 65).
- ROLLET. — « Contribution à l'étude des troubles radiculomédullaires de l'encéphalite épidémique ». (Thèse de Lyon 1920-21).
- P. SAINTON. — « Encéphalite léthargique à forme subaiguë ». (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 31 mars 1918, XLII, p. 543).
- « Diplégie faciale consécutive à une encéphalite léthargique ». (*Ibid.*, 26 juillet 1918, XLII, p. 808).
- F. BOSC. — « Déterminations radiculaires dans l'encéphalite léthargique ». (*Ibid.*, 16 avril 1920, XLIV, p. 490).
- P. CANTALOUBE. — « Un cas de névraxite épidémique grave à manifestations multiples et prolongées ». (*Annales de Médecine*, avril 1922, XI, No 4).
- LILIENSTEIN. — « Encephalitische Neuritis ». (*Zentralblatt für die gesamte Neur. und. Psych.*, 1924, XXXIV, p. 181).
- J.-B. NEAL, H.-W. JACKSON et E. APPLEBAUM. — « A study of four hundred and fifty cases of epidemic encephalitis ». (*Amer. Journal of the med. Sc.* 1925, CLXX, p. 708).
- H. VERGER. — « Les paralysies épidémiques ». (*Journal de Médecine de Bordeaux*, CVI, 20 octobre 1929, p. 803).
- P. BOUGEOT. — « Les formes basses de l'encéphalite épidémique ». (*Revue méd. de Franche-Comté*, XXXIV, 15 février 1931, p. 34).
-